

ЛИТЕРАТУРА

1. Безбородова, Т. А., Безбородова Т. А., Тарасов А. А. и др. // Цитокины и воспаление. – СПб., 2014. – № 1 (13). – С. 28–33.
2. Каменева Е. А., Захарьина О. А., Бабаева А. Р. // Вестник ВолгГМУ. – 2008. – Т. 26, № 2. – С. 50–53.
3. Панфилова В. Н., Таранушенко Т. Е., Панфилов А. Я. и др. // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – № 4–2. – С. 94–97.
4. Резникова Е. А., Тарасов А. А., Захарьина О. А. и др. // Вестник ВолгГМУ. – Волгоград, 2014. – № 1 (49). – С. 135–139.
5. Северина А. С., Галицина Н. А., Парфенова Е. В. и др. // Пособие для врачей. – 2007. – С. 312.
6. Шестакова М. В. // Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 3. – С. 15–38.
7. Corey E. Tabit, Wiilliam B. Chung, Naomi M. Hamburg, et. al. // Rev Ednocr Metab Disord. – 2010. – № 11 (1). – P. 61–74.
8. Dave A. P., Wenceslau C. F., Akamine E. H., et. al. // Brazilian Journal of Medical and Biological Research. – 2011. – № 44 (9). – P. 920–932.
9. Jenssen T., Rasmusen F. // Lancet. – 1999. – Vol. 1. – P. 461–463.
10. Nguyen T., Alibrachim E., Klein R. // Diabetes care. – 2009. – Vol. 32, № 9. – P. 1704–1709.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ХСН У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ (КАРДИОПАТИЕЙ)

В. В. Скворцов, Н. Г. Фомина, Д. Н. Емельянов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ВолгГМУ

Гипертиреоз (ГТ) – патологическое состояние организма, обусловленное повышенным содержанием в крови гормонов щитовидной железы. ГТ наблюдается при диффузном и многоузловом токсическом зобе, тиреотоксической аденоме, подостром тиреоидите (первые 1–2 недели), послеродовом тиреоидите, аутоиммунном тиреоидите (гипертиреоидная его фаза – «хаситоксикоз»), тиреоидите, развившемся после воздействия ионизирующей радиации, тиреотропином, синдроме нерегулируемой секреции ТТГ, фолликулярном раке щитовидной железы и его метастазах, при эктопированном зобе (струма яичника), избыточном приеме йода (йод-базедова болезнь), трофобластических опухолях, секретирующих хорионический гонадотропин, ятрогенном и «искусственном или условном» тиреотоксикозе.

Наиболее частой причиной ГТ называют диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса–Базедова). Заболеваемость ДТЗ в РФ составляет 1–2 случая на 1000 человек в год. 2,7 % женщин и 0,2 % мужчин болели или болеют диффузным токсическим зобом.

В основном диффузный токсический зоб встречается у женщин в возрасте от 30 до 60 лет, однако болеют лица обоего пола (и младенцы, и люди преклонного возраста).

Клиническая классификация ГТ

По уровню нарушения ГТ подразделяют на:

- первичный – возникший в следствии болезней щитовидной железы;
- вторичный – возникший в следствии различных патологий гипофиза;
- третичный – возникший в следствии заболевания гипоталамуса.

Кроме того, первичный гипертиреоз разделяют на:

- субклиническую форму – характеризуется бессимптомным течением, низким ТТГ и нормальным уровнем Т4;
- явную или манифестную форму – характеризуется наличием характерных для гипертиреоза симптомами, сильно низким ТТГ и повышенным Т4;
- осложненную форму, когда синдром приводит к развитию различных осложнений. Обычно это надпочечная или сердечная

недостаточность, мерцательная аритмия, психозы, дистрофия паренхиматозных органов, выраженное снижение веса и так далее.

Диагностика ГТ основана на клинике и результатах лабораторных и инструментальных исследований. Определяется заболевание, приводящее к развитию синдрома тиреотоксикоза.

В диагностических целях проводится **определение уровня свободных Т4 и Т3**.

Выполняется ультразвуковое исследование щитовидной железы, при наличии узлов – скинтиграфия, определение уровня антител к рецептору ТТГ (АТ–рТТГ), тонкоигольная биопсия узловых образований, подозрительных на опухоль.

Повышение уровня тиреоглобулина в сыворотке крови выявляется при различных формах тиреотоксикоза: диффузном токсическом зобе, подостром и аутоиммунном тиреоидите, многоузловом токсическом и нетоксическом зобе, эндемическом зобе, раке щитовидной железы и его метастазах. Для медуллярного рака щитовидной железы характерно нормальное или даже сниженное содержание тиреоглобулина в сыворотке крови. При тиреоидитах концентрация тиреоглобулина в сыворотке крови может не соответствовать степени клинических симптомов тиреотоксикоза.

Для оценки функции щитовидной железы важен тест на поглощение небольшой дозы радиоактивного йода в течение 24 ч. Спустя 24 часа после приема внутрь дозы I123 или I131 измеряется захват изотопа щитовидной железой и затем выражается в процентном соотношении.

Состояние йодного пула пациента по-разному отражается на результатах измерения поглощения радиоактивного йода при различных заболеваниях щитовидной железы. Гипертироксинемия с высоким захватом радиоактивного йода характерна для токсического зоба. Причин для гипертироксинемии на фоне низкой величины захвата радиоактивного йода множество: избыток йода в организме, тиреоидит, прием тиреоидного гормона, эктопическая выработка тиреоидного гормона.

Для лечения гипертиреоза применяется терапия тиреостатиками, терапия радиоактивным йодом, а также хирургическое лечение с предшествующей подготовкой препаратами тиреостатиков. В нашей стране, как

и в Европе, наибольшее применение получила консервативная тиреостатическая терапия [2]. Как правило, ее комбинируют с препаратами из группы бета-адреноблокаторов. Считается, что они не только уменьшают негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему при тиреотоксикозе, снижая ЧСС и АД, но также уменьшают периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин. При назначении тиреостатических препаратов рекомендуется дополнительно назначать препараты тироксина для достижения эутиреоидного состояния в течение всего периода лечения. Хирургическое лечение проводят при тиреотоксикозе тяжелой степени, значительном увеличении щитовидной железы, неэффективности или непереносимости тиреостатической терапии [36, 143].

Высокоэффективным и безопасным методом лечения диффузного токсического зоба и других заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом, является терапия йодом I131 [16]. Следует, однако, отметить, что столь распространенный и обладающий существенными преимуществами (неинвазивность, относительная дешевизна, отсутствие риска, связанного с оперативным вмешательством) метод в нашей стране пока мало распространен. Он используется преимущественно в США [45, 81].

До последнего времени **изменения со стороны сердца при тиреотоксикозе** считались достаточно благоприятными в прогностическом плане. Многие авторы полагали, что как клинические проявления тиреотоксикоза, так и изменения внутрисердечной гемодинамики являются обратимыми и возвращаются к исходному состоянию на фоне антитиреоидной терапии при достижении эутиреоидного статуса [28, 40]. Это мнение было основано на данных инструментальных и экспериментальных исследований, свидетельствовавших о высокой обратимости изменений сердца при быстром восстановлении эутиреоза [30, 95].

Между тем, как показали дальнейшие исследования, обратное развитие изменений со стороны сердца не всегда полноценно. В частности, по данным гистологических исследований, в миокарде больных, перенесших тиреотоксикоз, отмечается ряд необратимых изменений, например, некроз

гипертрофированных миоцитов с формированием зон фиброза [108, 116].

Кроме того, необходимо отметить, что по данным ряда исследований, быстрое восстановление эутиреоза в клинической практике достигается далеко не у всех больных. Так, развитие стойкой ремиссии болезни Грейвса при лечении тиреостатиками происходило лишь в 32–50 % случаев [42, 118]. Даже при хирургическом вмешательстве эутиреоз обеспечивался лишь в 80 % случаев в течение первого года после оперативного лечения [77].

Также обращает на себя внимание тот факт, что даже при радикальном излечении диффузного тиреотоксического зоба, смертность пациентов с тиреотоксикозом в анамнезе, остается выше, чем в популяции [78, 138]. При этом основной причиной смертности, по данным ряда авторов, является именно развитие сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт, инсульт).

При этом в качестве наиболее вероятной причины влияния перенесенного тиреотоксикоза на долговременный сердечно-сосудистый прогноз является именно сохранение необратимых изменений со стороны сердечно-сосудистой системы [74]. В ряде работ было показано, что при тиреотоксикозе имеет место локальная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в миокарде, повышение в нем мРНК АПФ [99, 100, 102], которая играет большую роль в развитии изменений миокарда. В связи с этим весьма важное значение приобретают результаты исследования, в котором была зарегистрирована максимальная эффективность иАПФ. В частности, назначение иАПФ [48] и блокаторов рецепторов ангиотензина-2 [52] приводило к обратному развитию гипертрофии левого желудочка, несмотря на сохранение тахикардии. Этот эффект объясняется следующим образом.

Изменения сердечно-сосудистой гемодинамики при тиреотоксикозе, как было показано выше, сопровождаются существенными изменениями в функционировании почек. При падении системного сосудистого сопротивления происходит снижение почечного перфузионного давления, что стимулирует выброс ренина и приводит к увеличению продукции ангиотензина. Это частично

объясняет высокий уровень ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), который отмечается при гипертиреозе.

Указанные выше эффекты усиливают почечную реабсорбцию натрия, способствуют возрастанию его содержания в плазме и увеличению объема циркулирующей крови [96], замыкая, таким образом, круг гемодинамических изменений.

Следует отметить, что все указанные исследования выполнялись на животных моделях, а влияние иАПФ на сердечно-сосудистую систему у людей с тиреотоксикозом изучено недостаточно.

Изучая вопросы обратной динамики изменений сердечно-сосудистой системы при лечении тиреотоксикоза, следует отметить, что наиболее изученной является динамика после восстановления эутиреоза для фибрилляции предсердий. К сожалению, результаты значительной части исследований свидетельствуют о неполной редукции развившихся изменений. Даже при субклиническом тиреотоксикозе восстановление эутиреоза приводит, по данным некоторых авторов, к восстановлению синусового ритма только у 19 % пациентов, имевших фибрилляцию предсердий.

Факторами, оказывающими влияние на вероятность восстановления синусового ритма, являются размер левого предсердия, возраст старше 50 лет и длительность существования фибрилляции предсердий. По поводу последнего фактора следует отметить, что при длительности фибрилляции предсердий более 4 месяцев вероятность восстановления синусового ритма снижается. Восстановление синусового ритма обычно происходит в течение 3–4 недель после достижения эутиреоза [101, 105].

Факторы, влияющие на обратную динамику легочной гипертензии, были проанализированы J. Mercé с соавт. [110]. Согласно полученным данным, после восстановления эутиреоза давление в легочной артерии оставалось повышенным у 16 % больных. Авторы не обнаружили взаимосвязи развития легочной гипертензии и ее сохранения с возрастом, полом, причиной тиреотоксикоза, наличием кардиальных или системных симптомов и их продолжительностью, сердечным ритмом или ЧСС, уровнем антител к тиреоглобулину.

Динамика гипертрофии левого желудочка после восстановления эутиреоза изучалась в единичных работах, хотя косвенные результаты ряда проведенных исследований ставят под сомнение быструю обратимость этого состояния у больных тиреотоксикозом. Возможно, это объясняется длительным периодом субклинического тиреотоксикоза, предшествующим развитию клинического тиреотоксикоза у многих больных, особенно в случаях узловых форм токсического зоба. В исследованиях на больных, получающих длительное время терапию L-тироксина, а также у пациентов, длительно страдающих рецидивирующим тиреотоксикозом, были получены сведения о сохраняющихся функциональных и структурных модификациях сердца. Последние были описаны при субклиническом тиреотоксикозе на фоне терапии тироксина в виде увеличения массы миокарда левого желудочка и толщины его стенок [63]. При этом интересен тот факт, что подобные проявления наблюдаются при явном гипертиреозе только изредка [69].

Некоторые авторы полагают, что сохранение гипертрофии левого желудочка у больных, получающих длительно L-тироксин, связано с развитием диастолической дисфункции и, очевидно, ответственно за ее развитие [134]. В последние годы появились клинические работы, изучавшие пациентов с явным тиреотоксикозом, в которых демонстрируется отсутствие обратной динамики гипертрофии левого желудочка после восстановления эутиреоза. Так, в одном из исследований было выявлено, что лечение тиреотоксикоза с восстановлением эутиреоза не нормализовало состояние миокарда в течение всего срока наблюдения (9 месяцев) [133]. В другом исследовании было показано, что у трети больных, имевших сердечную недостаточность вследствие тиреотоксикоза, она сохраняется после устранения последнего [134]. Однако авторы не смогли идентифицировать какие-либо предикторы, которые бы предсказывали сохранение левожелудочковой дисфункции.

Анализируя приведенные выше данные, можно прийти к заключению, что далеко не во всех случаях восстановление эутиреоза приводит к нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы.

Вопрос о том, какие препараты являются предпочтительными в лечении пациентов с тиреотоксической миокардиопатией, до конца не разрешен. Долгое время сохранялось представление о том, что неселективные β -адреноблокаторы более предпочтительны при тиреотоксикозе, так как помимо своего основного β -блокирующего действия, они обладают способностью тормозить образование трийодтиронина (Т3) и увеличивать концентрацию реверсивного Т3 (рТ3) [119, 144]. Предполагалось, что этот эффект связан с блокированием активности дейодиназ [144]. С другой стороны, как указывалось выше, за последние годы были накоплены данные, демонстрирующие, что тиреоидные гормоны увеличивают количество β -адренорецепторов в миокарде [82, 83], преимущественно за счет β -1-адренорецепторов [50, 51]. Соответственно, можно предполагать, что у больных с тиреотоксической кардиопатией селективные β -1-адреноблокаторы обладают большей эффективностью. Однако работ по сравнительному анализу влияния различных β -адреноблокаторов на ремоделирование миокарда у больных тиреотоксикозом в доступной литературе мы не обнаружили. Также следует отметить, что исследования, оценивающие динамику ЭхоКГ на фоне терапии, имеют обычно довольно короткий период наблюдения (1–3 месяца) [103].

Несмотря на большое количество исследований, в литературе практически отсутствуют данные о динамике изменений со стороны сердца (дилатация левого предсердия, легочная гипертензия, диастолическая дисфункция) при тиреотоксикозе на фоне терапии различными β -адреноблокаторами.

При анализе приведенных выше данных возникает впечатление, что помимо характера терапии на процессы обратного развития изменений миокарда могут оказывать влияние другие факторы, которые еще недостаточно изучены.

Еще менее изучены процессы обратного развития почечных изменений при тиреотоксикозе. В частности, Т. Claus с соавт. обнаружила, что при лечении больных с гипертиреозом β -блокаторами и метимазолом в течение нескольких месяцев, клиренс креатинина нормализуется [65]. В то же время, имеются

сообщения, что различные препараты, применяемые при заболеваниях щитовидной железы, могут оказывать неблагоприятное воздействие на почки, и наоборот, препараты, используемые при лечении заболеваний почек, могут оказать нежелательные эффекты на щитовидную железу. В частности, применяемые для лечения гипертиреоза тионамиды (метимазол, карбимазол и пропилтиоурацил) могут повлиять на функцию почек путем активации ряда иммунологических механизмов, приводящих к развитию различных видов гломерулонефрит [59, 142, 148]. Наконец, некоторые препараты, используемые для лечения поражений сердца, могут вызвать побочные эффекты со стороны как почек, так и щитовидной железы. В частности, антиаритмический препарат, амиодарон, по данным некоторых авторов, может вызвать как гипотиреоз и гипертиреоз [87, 109], а также острое поражение почек [112].

Таким образом, проведенный анализ литературы позволил установить, что проблема тиреотоксической миокардиодистрофии является весьма актуальной и значимой для современного здравоохранения. Ее значение определяется довольно высокой распространенностью среди пациентов с тиреотоксикозом, а также развитием ряда осложнений, которые в ряде случаев определяют неблагоприятный прогноз. Несмотря на то, что изучению данной патологии уделяется пристальное внимание в течение многих лет,

многие вопросы формирования тиреотоксической миокардиодистрофии, ее особенностей у разных групп больных, лечения и прогноза остаются до конца не разработанными.

В последнее время эта проблема усугубляется появлением сообщений и нередко вовлечением в патологический процесс при тиреотоксикозе почек, особенно на фоне застойной ХСН. Разумеется, как указывалось выше, тиреотоксикоз не является изолированной патологией, а протекает с вовлечением в патологический процесс многих органов и систем. Тем не менее, до настоящего времени изменения почечных функций при тиреотоксикозе не были изучены подробно. Опубликованные к настоящему времени данные отличаются противоречивостью и требуют дальнейших углубленных исследований. В этой связи остается практически не изученным вопрос влияния стандартной терапии тиреотоксикоза и хронической сердечной недостаточности как проявления тиреотоксической миокардиодистрофии на функцию почек. Между тем, имеются отдельные данные о том, что подобная стандартная терапия может усугубить сдвиги почечных функций, что повлечет за собой крайне негативные последствия для пациента. Поэтому крайне актуальным является изучение состояния функции почек в процессе комплексной терапии у больных тиреотоксической миокардиодистрофией, осложненной хронической сердечной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Кониева М. Ю., Лукьянова И. В. // *Consilium medicum*. – 2003. – Т. 3, № 11. – С. 1–6.
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремнинская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: руководство. – М., 2002. – 321 с.
3. Березина Е. И. // Теория и практика региональной медицины: сборник. – Тверь, 2000. – С. 36–37.
4. Березина Е. И. Сравнительные особенности формирования вторичных кардиомиопатий при гипотиреозе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2008. – 21 с.
5. Березина Е. И. // Актуальные проблемы ИБС и эндокринологии: сборник. – Тверь, 2001. – С. 32–33.
6. Берхин Е. Б. Фармакология почек и ее физиологические основы. – М., 1979. – 211 с.
7. Бредли Е. Е. Функции почек. Щитовидная железа. – Л., 1963. – С. 317–319.
8. Бурумкулова Ф. Ф., Котова Г. А., Герасимов Г. А. // Пробл. Эндокринологии. – 1995. – Т. 41. – № 6. – С. 41–45.
9. Ваздюк С. Н., Файфура В. В., Гнатюк М. С. // *Физиол. Журнал*. – 1991. – Т. 37. – № 1. – С. 103–105.
10. Вандер А. Физиология почек. – СПб., 2000. – 207 с.
11. Визир В. А., Березин А. Е. // Артериальная гипертензия. – 2011. – № 2 (16). – С. 15–17.
12. Гоженко А. И., Жуков В. А., Долматов С. И. и др. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2005. – № 1. – С. 16–19.

13. Гоженко А. И., Долوماتов С. И., Бративник И. Н. и др. // Нефрология. – 2001. – № 3. – С. 51–54.
14. Гоженко А. И., Долوماتов С. И., Комаровский С. А. и др. // Нефрология. – 2001. – Т. 5 (3). – С. 51–54.
15. Гольбер Л. М., Кондрор В. И. Тиреотоксическое сердце. – М., 1972.
16. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. – М., 2000. – 632 с.
17. Дзяк Г. В. Недостаточность кровообращения: метод. пособие в таблицах и схемах / Г. В. Дзяк, Й. Дрыновец, Л. И. Васильева и др. – Днепропетровск, 1999. – 270 с.
18. Долوماتов С. Взаимосвязь показателей тиреоидного статуса и водно-солевого обмена. – М., 2011. – 156 с.
19. Долوماتов С. И. Взаимосвязь тиреоидного статуса организма и некоторых показателей водно-солевого обмена: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Одесса, 2002. – 22 с.
20. Калинин А. П., Лукьянчиков В. С., Кхань Н. В. // Пробл. эндокринологии. – 2000. – № 4. – С. 23–26.
21. Кишинский Е. Л., Славина Л. С. Поражение сердца при эндокринных заболеваниях. – М., 1972.
22. Левина Л. И. Сердце при эндокринных заболеваниях. – Л., 1989. – С. 62–108.
23. Левина Л. И., Сомова Л. В., Самсонова И. В. // Патология внутренних органов при нейрогормональных и обменных нарушениях: сборник. – М., 1988. – С. 4–11.
24. Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д. // Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – № 11 (3). – С. 16–18.
25. Мухин Н. А., Моисеев В. С., Кобалава Ж. Д. и др. // Тер. архив. – 2004. – № 6. – С. 39–46.
26. Обрезан А. Г., Вологодина И. В. Хроническая сердечная недостаточность. – СПб., 2002. – 115 с.
27. Паишков А. В. Функциональное состояние почек при тиреотоксикозе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1966. – 21 с.
28. Петунина Н. А. // Сердце. – 2003. – Т. 2, № 6 (12). – С. 272–279.
29. Рекомендации ВНОК. Диагностика и лечение ХСН. 3-й пересмотр // Сердечная недостаточность. – 2010. – Т. 11.
30. Скворцов В. В., Фомина Н. Г. // Терапевт. – 2010. – № 7. – С. 18–23.
31. Славина Л. С. Поражение сердца при токсическом зобе и микседеме. – М., 1979. – 156 с.
32. Смит Д., де Фронцо Р. А. Инсулин, глюкагон и тиреоидные гормоны / В кн.: Почечная эндокринология / Под ред. М. Дж. Данна. – М., 1987. – С. 481–559.
33. Татаркина Н. Д., Миронова Л. Л., Арапко Л. Л. // Матер. научных сообщений IV Всесоюз. конф. по физиологии почек и водно-солевого обмена. – Черновцы, 1974. – С. 123–124.
34. Тотрова Э. А. // Пробл. эндокринологии. – 1969. – Т. XV. – С. 73–76.
35. Тотрова Э. А. Гормоны щитовидной железы в регуляции водно-солевого обмена: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1977. – 27 с.
36. Фадеев В. В., Бузиашвили И. И., Абрамова Н. А. и др. // Проблемы эндокринологии – 2004. – Т. 50, № 6. – С. 3–9.
37. Ханагрян Т. А., Тернер А. Я. // Нефрология и диализ. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 22–24.
38. Шилов Е. М., Кутырина И. М., Новикова М. С. и др. // Лечащий врач. – 2012. – № 01. – С. 18–20.
39. Шпак Л. В. Ключевые аспекты хронической сердечной недостаточности: метод. пособие. – Тверь, 2003. – 76 с.
40. Шустов С. Б., Яковлев В. А., Яковлев В. В. // Клиническая медицина. – 2000. – № 8. – С. 61–65.
41. Щеголев А. И., Калашикова С. А., Ковнацкая Г. А. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – № 6. – С. 709–712.
42. Abraham P., Avenell A., Park C. M., et al. // European Journal of Endocrinology. – 2005. – Vol. 153, Issue 4. – P. 489–498.
43. Adams K. F. Jr., Fonarow G. C., Emerman C. L., et al. // Am. Heart J. – 2005. – Vol. 149. – P. 209–216.
44. Adams W. H., Daniel G. B., Legendre A. M., et al. // Can. J. Vet. Res. – 1997. – Vol. 61 (1). – P. 53–56.
45. Alexander E. K., Larsen P. R. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 87. – P. 1073–1077.
46. Allahabadia A., Daykin J., Holder R. L., et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 1038–1042.
47. Armigliato M., Paolini R., Aggio S., et al. // Angiology. – 2006. – Vol. 57 (5). – P. 600–606.
48. Asahi T., Shimabukuro M., Oshiro Y., et al. // Thyroid. – 2001. – Vol. 11, № 11. – P. 1009–1015.
49. Asvold B. O., Bjoro T., Nilsen T. I. L., et al. // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol. 168 (8). – P. 855–860.

50. Bahouth S. W. // J. of Biological Chemistry. – 1991. – Vol. 266. – P. 15863–15869.
51. Bahouth S. W., Cui X., Beauchamp M. J., et al. // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1997. – Vol. 29. – P. 3223–3237.
52. Basset A., Blanc J., Messas E., et al. // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2001. – Vol. 37, № 2. – P. 163–172.
53. Bianchi S., Bigazzi R., Campese V. M. // Am. J. Kidney Dis. – 1999. – Vol. 34, № 6. – P. 973–995.
54. Bigazzi R., Bianchi S., Baldari D., et al. // J. Hypertension. – 1998. – Vol. 16, № 9. – P. 1325–1333.
55. Biondi B., Palmieri E. A., Lombardi G., et al. // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2002. – Vol. 87. – № 3. – P. 968–974.
56. Bock J. S., Gottlieb S. S. // Circulation. – 2010. – Vol. 121 (23). – P. 2592–2600.
57. Bongartz L. G., Cramer M. J., Doevendans P. A., et al. // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 11–17.
58. Bussemaker E., Popp R., Fisslthaler B., et al. // Cardiovascular Research. – 2003. – Vol. 59. – P. 181–188.
59. Calañas-Continente A., Espinosa M., Manzano-García G., et al. // Thyroid. – 2005. – Vol. 15. – P. 286–288.
60. Canaris G. J., Manowitz N. R., Mayor G., et al. // Arch. Intern. Med. – 2000. – Vol. 160. – P. 526–534.
61. Capasso G., De Tommaso G., Dica A., et al. // Miner Electrolyte Metab. – 1999. – Vol. 25 (1–2). – P. 56–64.
62. Cappola A. R., Fried L. P., Arnold A. M., et al. // JAMA. – 2006. – Vol. 295. – P. 1033–1041.
63. Ching G. W., Franklyn J. A., Stallard T. J., et al. // Heart. – 1996. – Vol. 75. – P. 363–368.
64. Chou H-T., Shi Y-R., Chang C-T., et al. // Jpn. Heart J. – 2002. – P. 212–214.
65. Claus T., Elitok S., Schmitt R., et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2005. – Vol. 20 (5). – P. 1007–1008.
66. Corrales J. J., Taberner J. M., Miralles J. M., et al. // Klinische Wochenschrift. – 1991. – Vol. 69. – P. 19–24.
67. Culleton B. F., Larson M. G., Parfrey P. S., et al. // Am. J. Med. – 2000. – Vol. 109. – P. 1–8.
68. Daveport A., Anker S. D., Mebazaa A., et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2010. – Vol. 25. – P. 2077–2089.
69. Donatelli M., Assennato P., Abbadi V., et al. // Int. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 90. – P. 159–164.
70. Dries D. L., Exner D. V., Domanski M. J., et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35 (3). – P. 681–689.
71. Faber J., Wiinberg N., Schifter S., et al. // Eur. J. Endocrinol. – 2001. – Vol. 145. – P. 391–396.
72. Feinstein E. I., Kaptein E. M., Nicoloff J. T., et al. // American Journal of Nephrology. – 1982. – № 2. – P. 70–76.
73. Fliser D., Ritz E. // J. Hypertens. Suppl. – 1998. – Vol. 15. – P. 18–21.
74. Flynn R. W. V., McDonald T. M., Jung R. T., et al. // J. of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2006. – Vol. 91, № 6. – P. 2159–2164.
75. Ford H. C., Lim W. C., Chisnall W. N. // Clinical Endocrinology. – 1989. – Vol. 30, Issue 3. – P. 293–301.
76. Forfar J. C., Muir A. L., Sawers S. A., et al. // NEJM. – 1982. – Vol. 307, № 19. – P. 1165–1170.
77. Franklyn J. A., Maisonneuve P., Sheppard M. C. // JAMA. – 2005. – Vol. 294, № 1. – P. 71–80.
78. Franklyn J. A., Maisonneuve P., Sheppard M. C., et al. // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 338, № 11. – P. 712–718.
79. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. // Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164. – P. 1675–1678.
80. Fukuda Y., Eklof A. C., Malmberg A. S., et al. // Acta Physiol. Scand. – 1992. – Vol. 145 (2). – P. 93–98.
81. Gross M. D., Shapiro B., Sisson J. C. // Rays. – 1999. – Vol. 24. – P. 334–347.
82. Hammond H. K., White F. C., Buxton I. L. O., et al. // American J. of Physiology Heart and Circulatory Physiology. – 1987. – Vol. 252. – P. 283–290.
83. Haro J. M., Sabio J. M., Vargas F. // J. of Endocrinological Investigation. – 1992. – Vol. 15. – P. 605–608.
84. Hermenegildo C., Medina P., Peiró M., et al. // J. Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2002. – Vol. 87, № 12. – P. 5636–5640.
85. Hollander den J. G., Wulkan R. W., Mantel M. J., et al. // Clin. Endocrinol. – 2005. – Vol. 62. – P. 423–427.
86. Hoogendoorn E. H., Heijer den M., Dijk van A. P. J., et al. // Postgraduate Medical Journal. – 2004. – Vol. 80. – P. 394–398.
87. Iglesias P. // Endocrinología Nutrición. – 2007. – Vol. 54. – P. 354–370.
88. Jayagopal V., Keevil B. G., Atkin S. L., et al. // Clin. Chem. – 2003. – Vol. 49 (4). – P. 680–681.
89. Kaptein E. M. // Contributions to Nephrology. – 1986. – Vol. 50. – P. 64–72.
90. Kaptein E. M., Feinstein E. I., Massry S. G. // Contributions to Nephrology. – 1982. – Vol. 33. – P. 122–135.
91. Kaptein E. M., Quion-Verde H., Massry S. G. // Contributions to Nephrology. – 1984. – Vol. 41. – P. 151–159.

92. Katz A. J., Emmanouel D. S., Lindheimer M. D., et al. // *Nepron*. – 1975. – Vol. 15 (3–5). – P. 223–249.
93. Keane W. F. // *Am. J. Kidney. Dis.* – 2000. – V. 35 (4 suppl 1). – P. 97–105.
94. Kinsella J., Sacktor B. // *PNAS*. – 1985. – Vol. 82. – P. 3606–3610.
95. Klein I. // *American Journal of Medicine*. – 1990. – № 88. – P. 631–637.
96. Klein I., Danzi M. // *Circulation*. – 2007. – Vol. 116. – P. 1725–1735.
97. Klein I., Levey G. S. The cardiovascular system in thyrotoxicosis // *The thyroid* / L. E. Braverman, R. D. Utiger, eds. – Philadelphia, 2000. – P. 596–604.
98. Kobori H., Ichihara A., Miyashita Y., et al. // *J. Endocrinol.* – 1998. – Vol. 159, № 1. – P. 9–14.
99. Kobori H., Ichihara A., Suzuki H., et al. // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 1997. – Vol. 272. – P. 227–232.
100. Kobori H., Ichihara A., Suzuki H., et al. // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 1997. – Vol. 273. – P. 593–599.
101. Ladenson P. W. // *J. of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 1993. – Vol. 77. – P. 332–333.
102. Lear W., Ruzicka M., Leenen F. H. // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 1997. – Vol. 273. – P. 641–646.
103. Levey G. S., Klein I. // *American J. of Medicine*. – 1990. – Vol. 88. – P. 642–646.
104. Lombardi G., Biondi B., Fazio S., et al. // *Heart and Thyroid*. – Wien, 1994. – P. 86–91.
105. Lozano H. F., Conde C. A., Florin T. // *Heart Rhythm*. – 2005. – Vol. 2 (9). – P. 1000–1007.
106. Maish B., Richardson P., McKenna W., et al. // *Circulation*. – 1996. – Vol. 93. – P. 841–842.
107. Makaritsis K. P., Liakopoulos V., Leivaditis K., et al. // *Ren Fail.* – 2006. – Vol. 28 (7). – P. 527–533.
108. Marti V., Ballester M., Rigla M., et al. // *Am. Heart. J.* – 1997. – Vol. 134 (6). – P. 1133–1137.
109. Martino E., Bartalena L., Bogazzi F., et al. // *Endocrine Reviews*. – 2001. – Vol. 22. – P. 240–254.
110. Mercé J., Ferrás S., Oltra C., et al. // *The American Journal of Medicine*. – 2005. – Vol. 118. – P. 126–131.
111. Moore M. A., Epstein M., Agodoa L., et al. // *Arch. Intern. Med.* – 1999. – Vol. 159, № 1. – P. 23–28.
112. Morales A. I., Barata J. D., Bruges M., et al. // *Pharmacology & Toxicology*. – 2003. – Vol. 92. – P. 39–42.
113. Mullens W., Abrahams Z., Skouri H. N., et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 5. – P. 300–306.
114. Napoli R., Biondi B., Guardasole V., et al. // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104. – P. 3076.
115. Nohria A., Hasselblad V., Stebbins A., et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51. – P. 1268–1274.
116. Ortmann C., Pfeiffer H., Du Chesne A., et al. // *Int. J. Legal. Med.* – 1999. – № 112. – P. 271–274.
117. Parle J. V., Franklyn J. A., Cross K. W., et al. // *Clin. Endocrinol (Oxf)*. – 1991. – № 34. – P. 77–83.
118. Patel N. N., Abraham P., Buscombe J., et al. // *Thyroid*. – 2006. – № 16. – P. 593–598.
119. Perret G., Hugues J. N., Modigliani E., et al. // *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.* – 1984. – Vol. 22 (7). – P. 360–364.
120. Petersen P. K., Hansen J. M. // *Stroke*. – 1988. – Vol. 19. – P. 15–18.
121. Ronco C., Cruz D. // *Altri Contributi Ligand Assay*. – 2009. – Vol. 14 (4). – P. 340–349.
122. Ronco C., Haapio M., House A., et al. // *JACC*. – 2008. – Vol. 52 (19). – P. 1527–1539.
123. Ronco C., McCullough P., Anker S. D., et al. // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 703–711.
124. Ronco C., McCullough P. A., Anker S. D., et al. // *European Heart Journal*. – 2010. – Vol. 31. – P. 703–711.
125. Rubin L. J., Badesch D. B. // *Ann. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 144 (3). – P. 222–223.
126. Ruilope L. M., Suarez C. // *Rev. Clin. Esp.* – 1993. – Vol. 192 (9). – P. 415–416.
127. Ruilope L. M. // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 1997. – Vol. 12 (Suppl 1). – P. 2–5.
128. Schmitt R., Bachmann S. // *Kidney Int.* – 2003. – Vol. 64. – P. 1139–1140.
129. Sejersted O. M., et al. // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1982. – Vol. 717 (1). – P. 163–174.
130. Shah M., Quigley R., Bright M., et al. // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 2000. – Vol. 278 (4). – P. 596–602.
131. Sheu J. J., Kang J.-H., Lin H.-C., et al. // *Stroke*. – 2010. – Vol. 41, № 5. – P. 961–966.
132. Shirota T., Yamada T. // *Pediatric nephrology*. – 1993. – Vol. 7. – P. 71.
133. Siu Chung-Wah, Yeung Chun-Yip, Lau Chu-Pak, et al. // *Heart*. – 2007. – Vol. 93. – P. 483–487.
134. Smit J. W. A., Eustatia-Rutten C. F. A., Corssmit E. P. M., et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 90 (11). – P. 6041–6047.
135. Smith G. L., Lichtman J. H., Bracken M. B., et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 1987–1996.

136. *Soni S., Fahuan Y., Ronco C., et al.* // *Biomarkers Med.* – 2009. – Vol. 3 (5). – P. 549–560.
137. *Syme H. M.* // *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* – 2007. – Vol. 37. – P. 723–743.
138. *Vanderpump M. P.* // *J. of Clinical Endocrinology & Metabolism.* – 2007. – Vol. 92, № 6. – P. 2033–2035.
139. *Verhelst J., Berwaerts J., Marescau B., et al.* // *Metabolism.* – 1997. – Vol. 46. – P. 1063–1067.
140. *Villabona C., Sahun M., Roca M.* // *American Journal of the Medical Sciences.* – 1999. – Vol. 318. – P. 277–280.
141. *Volpe M., Savoia C., De Paolis P., et al.* // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2002. – Vol. 13. – P. 173–178.
142. *Wang L. C., Tsai W. Y., Yang Y. H., et al.* // *Journal of Microbiology, Immunology, and Infection.* – 2003. – Vol. 36. – P. 278–281.
143. *Werga-Kjellman P., Zedenius J., Tallstedt L., et al.* // *Thyroid.* – 2001. – Vol. 11. – P. 187–192.
144. *Wiersinga W. M.* // *Thyroid.* – 1991. – Vol. 1 (3). – P. 273–277.
145. *Wiesli P., Schwegler B., Spinass G. A., et al.* // *Clin. Chim. Acta.* – 2003. – Vol. 338. – P. 87–90.
146. *William H., Frishman M. D.* // *Am. Heart. J.* – 1998. – Vol. 135, № 2. – P. 187–197.
147. *Woeber K.* // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 327 (2). – P. 94–98.
148. *Yu F., Chen M., Gao Y., et al.* // *American Journal of Kidney Diseases.* – 2007. – Vol. 49. – P. 607–614.

Научное издание

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ВЕСТНИК

Научно-информационный журнал

№ 3 (55) Том 8
Сентябрь 2014

Журнал зарегистрирован Нижне-Волжским межрегиональным
территориальным управлением.

Свидетельство о регистрации ПИ № 9-0664
от 27 апреля 2004 г.

Редактор *Е. В. Максимова*
Компьютерная верстка *Е. Е. Таракановой*
Оформление обложки *Е. А. Могутиной*

Директор Издательства ВолгГМУ Л. К. Кожевников

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 34.12.01.543. П 000006.01.07 от 11.01.2007 г.

Подписано в печать 21.11.2014 г. Формат 60x84/8.
Усл. печ. л. 5,58. Уч.-изд. л. 4,10.
Тираж 1000 (1-й – 250). Заказ № .
Цена свободная.

Волгоградский государственный медицинский университет
400131, Волгоград, пл. Павших борцов, 1.

Издательство ВолгГМУ
400006, Волгоград, ул. Дзержинского, 45.